

## Correlação Anatomoclínica

**Caso 1/03 - Homem, 27 anos, com sorologia reagente para doença de Chagas e antecedente de febre reumática há 11 anos (Pontifícia Universidade Católica - Campinas, SP)**

Carolina Bonet, Tiago Pugliese Branco, André Fernando Gemente Larrubia, Carlos Osvaldo Teixeira, Maria Aparecida Barone Teixeira, Silvio dos Santos Carvalhal

Campinas, SP

Paciente masculino, 27 anos, natural e procedente de Guanambi (BA), internado pela primeira vez em nosso serviço aos 16 anos de idade, em 1990, apresentando insuficiência cardíaca congestiva classe IV e sorologia positiva para doença de Chagas.

Nessa internação apresentava quadro compatível com doença reumática em atividade: pericardite, poliartrite migratória e febre. O eletrocardiograma (fig. 1) e a radiografia simples de tórax, naquela ocasião, eram normais. O ecocardiograma confirmou o diagnóstico clínico de disfunção mitral completa e insuficiência aórtica, além de demonstrar derrame pericárdico, ausência de dilatação de câmaras e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 86%. Recebeu alta hospitalar, porém abandonou o acompanhamento ambulatorial, retornando para a cidade de origem.

Em março de 2001, retornou em insuficiência cardíaca congestiva classe IV, queixando-se, há 2 anos, de dor retroesternal em pontada, intermitente, que piorava com a tosse.

Ao exame físico de entrada, apresentava-se em satisfatório estado geral, afebril, corado, hidratado, ictérico ++, com pressão arterial = 140x50mmHg e estase jugular a 45°. A propedêutica cardíaca revelava ictus palpável no 7º espaço intercostal, 3cm à esquerda da linha hemiclavicular, globoso e hiperimpulsivo. A ausculta cardíaca mostrou insuficiências aórtica e mitral +++ e estenose mitral ++. O fígado era palpável a 6cm da borda costal direita, endurecido ++, com superfície lisa, borda romba e indolor. Havia edema compressível de +++ em membros inferiores com extensão dos maléolos até raiz da coxa.

A radiografia de tórax em PA revelou cardiomegalia global ++++ (fig. 2). O eletrocardiograma evidenciava bloqueio atrioventricular de 1º grau, sobrecarga biatrial, bloqueio completo de ramo esquerdo, com complexos QRS de 130ms de duração e extra-sístoles ventriculares freqüentes (fig. 3). No ecocardiograma, foram constatados aumento acentuado das quatro câmaras, insuficiência tricúspide ++, insuficiência aórtica ++, insuficiência mitral ++, estenose mitral +, pressão sistólica na artéria pulmonar estimada em 50mmHg e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 40%. Nessa ocasião, a insuficiência cardíaca congestiva mostrava-se refratária ao tratamento.

Na última internação, em julho/2001, estava em anasarca. Após 13 dias apresentou parada cardiorrespiratória por choque cardiogênico e fibrilação ventricular, vindo a falecer.

(André Fernando Gemente Larrubia)

### Aspectos clínicos

Trata-se de progressiva piora do quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva, onde se pôde acompanhar a evolução das alterações clínicas, ecocardiográficas (aumento acentuado das quatro câmaras, intensificação das disfunções valvares e redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo para 40%) e eletrocardiográficas (surgimento de distúrbios de condução, do ritmo e presença de sobrecarga de câmaras).

Durante as internações considerou-se que o componente reumatismal fora preponderante sobre a miocardite chagásica na piora da insuficiência cardíaca, pois as disfunções valvares, não corrigidas, provavelmente seriam as responsáveis pela piora hemodinâmica. O exame físico do coração e o ecocardiograma reforçavam este raciocínio, já que os distúrbios de ritmo e de condução detectados ao

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)  
 Editores Associados: Desidério Favarato (delfavarato@incor.usp.br)  
 Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)  
 Correspondência: Maria Aparecida Barone Teixeira – Rua Carlos Araujo Gobbi, 444/41 – Edifício Canadá – 13034-070 – Campinas, SP – E-mail:

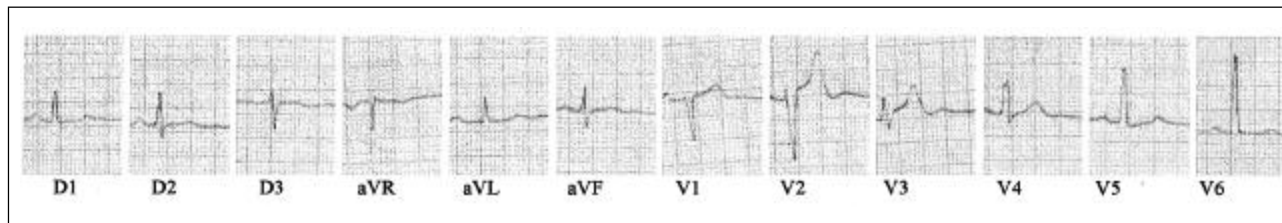


Fig. 1 - Eletrocardiograma normal realizado na primeira internação em 1990.



Fig. 2 - Radiografia de tórax em PA demonstrando cardiomegalia global.

eletrocardiograma são inespecíficos<sup>1</sup>, podendo ser atribuídos às duas doenças.

A dor retroesternal em pontada e intermitente referida com frequência pelo paciente poderia ser atribuída a doenças da motilidade gastroesofágica, distúrbios de ansiedade, doença depressiva e neurite intercostal, já que não havia substrato clínico para isquemia ou pericardite. Não deve ser esquecida a usual dor torácica, sem substrato anatômico, em pacientes chagásicos<sup>2</sup>.

Assim, as **hipóteses diagnósticas** seriam: 1) insuficiência cardíaca congestiva por cardiopatia reumática; 2) doença de Chagas; 3) distúrbio de ansiedade.

(Carlos Osvaldo Teixeira)

### Achados necroscópicos

O coração pesava 990g, com dilatação significativa das quatro câmaras. Apresentava, ainda, discreto afilamento apical com recesso subendocárdico, sem deformidade da silhueta externa. A microscopia óptica em HE de fragmentos de todas as paredes revelou extensa miocardite lin-

focítica, com múltiplos ninhos das formas amastigotas do *T. cruzi* no interior das fibras miocárdicas (figs. 4, 5).

No teste de função valvar durante a necrópsia, foi identificada disfunção completa da valva mitral com predomínio de insuficiência, além de insuficiências tricúspide e aórtica. À macroscopia, a valva mitral revelou espessamento moderado dos folhetos associado à discreta fusão das cordoalhas tendíneas (fig. 6). À microscopia óptica, em HE, evidenciamos difusa fibrose com inflamação linfo-histiocitária e numerosos vasos neoformados, sem, no entanto, a presença de nódulos de Aschoff.

Havia pericardite intensa, com aderências entre os folhetos pericárdicos e grande espessamento do pericárdio parietal (fig. 7). À microscopia óptica em HE, o pericárdio revelou intenso processo inflamatório crônico.

**Diagnósticos anatomopatológicos** – 1) Doença de Chagas forma subaguda, com miocardite intensa e numerosos parasitas intracelulares; 2) doença reumática crônica com seqüela nas valvas mitral e aórtica.

(Carolina Bonet e Silvio dos Santos Carvalho)

### Correlação Anatomoclínica

Houve correlação concordante entre a imagem do coração à radiografia de tórax e a cardiomegalia demonstrada no exame necroscópico. Já o ecocardiograma foi concordante quanto aos vícios valvares, porém não demonstrou a lesão de ponta do ventrículo esquerdo revelada pela necropsia, já que nesse caso o afilamento apical era pequeno. A miocardite encontrada justifica o distúrbios de condução (BRE) e do ritmo detectado pelo eletrocardiograma.

O substrato anatômico para a dor retroesternal em pontada e intermitente foi a intensa pericardite. Esta alteração deve ser consequência de uma reação à grave cardiopatia crônica, porém, não se pode descartar evolução da doença reumática.

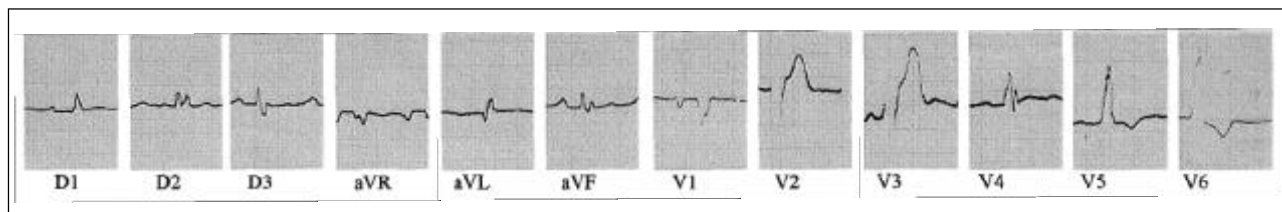


Fig. 3 - Eletrocardiograma da última internação, em 2001, revelando bloqueio atrioventricular de 1º grau, sobrecarga bi-atrial e bloqueio completo do ramo esquerdo.

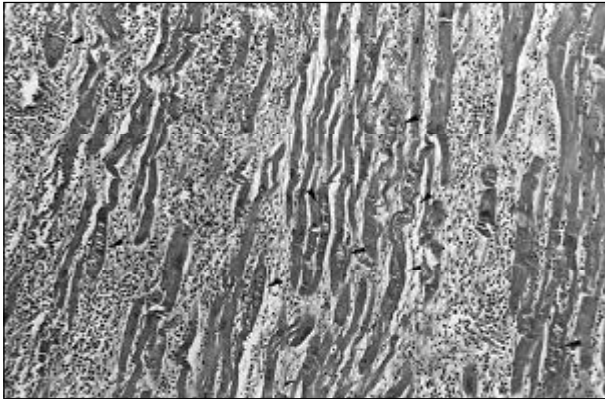


Fig. 4 - Fotomicrografia do miocárdio demonstrando intensa miocardite e ninhos de amastigota (cabeça de seta) (H&E, 100X).

A intensidade do sopro de estenose mitral não era compatível com o grau de estenose valvar observado na peça, que demonstrava discreta fusão comissural. Em nosso caso, o teste de fechamento da sigmóideia aórtica revelou um jato de refluxo contra a cúspide medial da mitral, produzindo, assim, uma estenose relativa desta valva, compatível com o sopro de Austin Flint<sup>3,4</sup>.

A febre reumática representa sério problema médico-social, sendo sua freqüência diretamente proporcional aos níveis de pobreza, condições de moradia precárias, aglomerados populacionais e escassos investimentos em saúde pública. Dados estatísticos disponíveis sobre a prevalência desta doença são limitados, pois não existem estudos abrangentes e com seguimento prolongado<sup>5-9</sup>.

A prevalência da Doença de Chagas é muito alta na América Latina. No Brasil, a partir de 1983, medidas de combate ao *Triatoma infestans* passaram a ser adotadas. Apesar disso, a doença ainda é de alta prevalência, sendo importante causa de dias perdidos de trabalho, perda de produtividade por absenteísmo e elevado custo de assistência médica no tratamento de suas complicações<sup>10-14</sup>.

Apesar das duas doenças estarem relacionadas a baixos indicadores sociais, precárias condições de saúde pública e possuírem elevada prevalência em nosso meio, sua

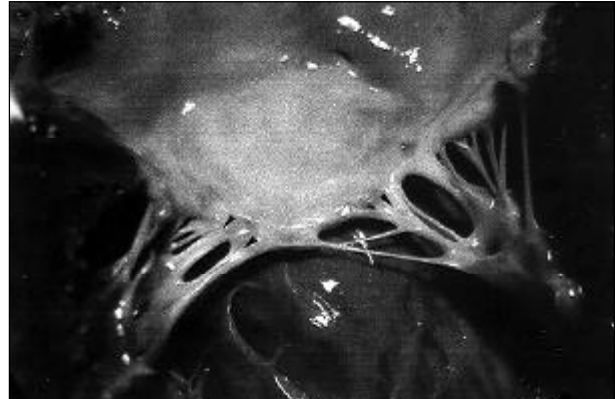


Fig. 6 - Valva mitral com espessamento moderado dos folhetos associado à discreta fusão das cordoalhas tendíneas (cabeça de seta).

associação na literatura pesquisada é praticamente nula. Foi encontrado apenas um caso descrito no México<sup>15</sup>, em que o componente principal da cardiopatia foi a grave estenose mitral, estando a doença de Chagas representada, apenas, pela miocardite crônica e lesão de ponta, sem a presença do parasitismo tecidual, encontrado em nosso relato.

A descrição histológica do miocárdio apontou para a miocardite chagásica subaguda descrita por Andrade & Andrade<sup>16</sup>, uma vez presentes caracteres da fase crônica da inflamação, associados a componentes da fase aguda. Ambos de grande destaque, dada a intensidade do infiltrado linfocitário e dos ninhos de amastigotas.

Clinicamente, nosso caso foi concordante com os descritos na literatura<sup>16-18</sup> demonstrando, em um paciente jovem, uma insuficiência cardíaca congestiva de rápida evolução e refratária a medicamentos, sem os demais caracteres da forma aguda da doença de Chagas. Contudo, o diagnóstico para esta doença já havia sido sugerido há 11 anos, através de teste sorológico. Não é possível inferir se nessa época a doença se apresentava na forma crônica ou inaparente, já que a concomitância com a febre reumática impossibilitava essa conclusão.

O motivo para o grau de infestação das fibras miocárdicas neste paciente, em contato com o parasita há mais de

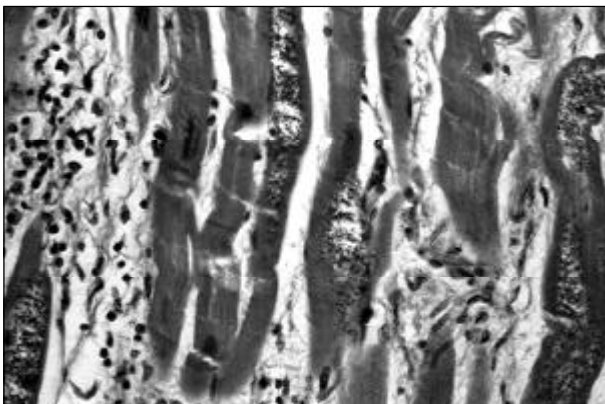


Fig. 5 - Fotomicrografia do miocárdio. Pormenor da miocardite linfocítica e dos ninhos de amastigota (H&E, 400X).



Fig. 7 - Foto panorâmica do tórax do cadáver revelando a magnitude da cardiomegalia e pericardite.

uma década, permanece desconhecido. É descrito em literatura um processo de reativação da infestação tripanosômica em pacientes imunocomprometidos, como aqueles submetidos a transplantes<sup>19</sup>, portadores de doenças imunossupressoras<sup>20-24</sup> ou em uso de quimioterápicos<sup>19,25-27</sup>. A imunossupressão permite a reativação da doença com manifestações clínicas indistinguíveis da forma aguda da cardiopatia<sup>28</sup>.

Em nosso caso, não havia nenhum fator que desencadeasse a imunodepressão, a não ser a própria insuficiência cardíaca congestiva ou a febre reumática. No entanto, o paciente permaneceu em sua cidade de origem, o que nos faz acreditar que tal forma pode estar presente em habitantes de zona endêmica sujeitos a reinfestação<sup>29</sup>. Conforme descrito por Dias & Coura<sup>30</sup>, as reinfestações sobre indivíduos se relacionam com a possível acentuação do quadro patogênico,

a partir da entrada de novos parasitos e estímulos antigênicos no primo infectado.

O estudo necroscópico foi de fundamental importância, pois revelou a associação entre duas cardiopatias prevalentes no Brasil e demonstrou inesperada intensidade da miocardite chagásica. Por outro lado, também identificou os substratos anatômicos para o quadro clínico do caso relatado, já que através da história não foi possível quantificar a participação de cada um deles.

(Tiago Pugliese Branco e  
Maria Aparecida Barone Teixeira)

## Agradecimentos

Agradecemos ao Serviço de Anatomia Patológica do InCor-FMUSP pela consultoria.

## Referências

1. Laranja FS, Dias E, Nóbrega G, Miranda A. A clinical, epidemiologic, and pathologic study. *Circulation* 1956; 13: 1035-60.
2. Vinicius M. Bases anatômicas e funcionais da dor precordial em pacientes com moléstia de Chagas. *Rev Patol Trop* 1994; 23: 245-307.
3. Di Nucci TP, Sugahara D, Tellini DZ, et al. Confronto anátomo-propedêutico: sopro de Austin Flint em caso de endocardite bacteriana. *Rev Ciências Médicas Puccamp* 1997; 6: 35-9.
4. Carneiro RD, Couto AA. Sopro de Austin Flint. In: Carneiro RD, Couto AA. *Semiologia e Propedêutica Cardiológicas*. Rio de Janeiro/São Paulo: Atheneu, 1988: 583-4.
5. Guadalajara JF, Laplaza I, Tono AT, Delgado AV, Julia JMG, Huerta D. Historia natural de la carditis reumática. Seguimiento por mas de veinte años. *Arch Inst Cardiol Mex* 1989; 59: 63-8.
6. Gus I, Zalavsky C, Seger JM, et al. Epidemiologia da febre reumática: estudo local. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65: 321-5.
7. Eisenberg MJ. Rheumatic heart disease in the developing world: prevalence, prevention, and control. *Eur Heart J* 1993; 14: 122-8.
8. Mota CCC, Meira ZMA. Cardite reumática. In: Porto CC. *Doenças do Coração - Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998: 696-702.
9. Snitcowsky R. Profilaxia da febre reumática. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1993; 3: 17-20.
10. Dias JCP, Machado EMM, Fernandes AL, Vinhaes MC. Esboço geral e perspectivas da doença de Chagas no Nordeste do Brasil. *Cad Saúde Pública* 2000; 16(supl. 2): 13-34.
11. Dias JCP. Doença de Chagas. *Epidemiologia e Prevenção*. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 451-5.
12. Rassi Jr A, Rassi A. Cardiopatia chagásica crônica. In: Porto CC. *Doenças do Coração - Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998: 798-807.
13. Vinhaes MC, Dias JCP. Doença de Chagas no Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2000; 16(supl. 2): 7-12.
14. Wanderley DMV. Epidemiologia da doença de Chagas. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1994; 4: 77-84.
15. Rodríguez-Patino AE, Reyes PA, Monteón VM, Sánchez RA, Olivares, AM. Rheumatic cardiopathy and Chagas disease. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998; 68: 239-46.
16. Andrade ZA, Andrade SG. Forma subaguda da miocardite chagásica. *Rev Inst Med Trop* 1963; 5: 273-80.
17. Araujo RC, Bestetti RB, Godoy RA, Oliveira JS. Chronic Chagas' heart disease in children and adolescents: a clinicopathologic study. *Int J Cardiol* 1985; 9: 439-49.
18. Palomino SAP, Aiello VD, Higuchi ML. Systematic mapping of hearts from chronic chagasic patients: the association between the occurrence of histopathological lesions and *Trypanosoma cruzi* antigens. *Ann Trop Med Paras* 2000; 94: 571-9.
19. Chocair PR, Amato Neto V, Sabbaga E, Torrecillas PH. Aspectos clínico-diagnósticos relativos à fase aguda da doença de Chagas, em pacientes submetidos à transplante de rim e imunodeprimidos. *Rev Soc Bras Med Tropical* 1985; 18: 43-5.
20. Ferreira MS, Nishioka SA, Silvestre MTA, et al. Reactivation of Chagas' disease in patients with AIDS: report of three new cases and review of the literature. *Clin Inf Disease* 1997; 25: 1397-400.
21. Morgado MG, Barcellos C, Pina MF, Bastos FI. Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency Syndrome and Tropical Diseases: a Brazilian Perspective. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000; 95(supl. 1): 145-51.
22. Oddó D, Casanova M, Acuña G, Ballesteros J, Morales B. Acute Chagas' disease (Trypanosomiasis americana) in Acquired Immunodeficiency Syndrome: report of two cases. *Hum Path* 1992; 23: 41-4.
23. Rocha A, Meneses ACO, Silva AM, et al. Pathology of patients with Chagas' disease and Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Trop Hyg* 1994; 50: 261-8.
24. Lima JN. Co-infecção da doença de Chagas e da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida: frequência de casos, perfil clínico, laboratorial e evolução dos pacientes atendidos no Hospital de Clínicas da UNICAMP (Tese de Doutorado). Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas, 2001.
25. Brener Z, Chiari E. The effects of some immunosuppressive agents in experimental chronic Chagas's disease. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1971; 64: 629-36.
26. Brener Z, Chiari E. The effects of some immunosuppressive agents in experimental chronic Chagas's disease. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1971; 64: 629-36.
27. Vichi FL, Albuquerque RD, Santos J, Soubiê NV, Moreira AC, Gil Netto J. The effect of oral treatment with prednisone on T. cruzi parasitemia of patients with chronic Chagas' heart disease. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1969; 11: 280-4.
28. Ferreira MS. Chagas disease and immunosuppression. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94: 325-7.
29. Macedo VO. Influência da exposição a reinfecção na evolução da doença de Chagas (Estudo longitudinal por 5 anos). *Rev Pat Trop* 1976; 5: 33-116.
30. Dias JCP, Coura JR. *Clínica e Terapêutica da Doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1997: 63.
31. Mercer J, Talbot IC. Clinical diagnosis: a post-mortem assessment of accuracy in the 1980s. *Postgraduate Med J* 1985; 61: 713-6.